Maison des Ec

UN CAS DE NÉV

HÉMO

M Helen

W Bulloch

Maison des Enfants malades de Genève 22.

UN CAS DE NÉVRITE TRAUMATIQUE

CHEZ UN

HÉMOPHILIQUE

PAR

Mlle Hélène SIECZKOWSKA

de Varsovie (Pologne).

DISSERTATION INAUGURALE

présentée à la Faculté de Médecine de Genève

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.

Mai 1899.

GENÈVE

IMPRIMERIE J. STUDER, ROND-POINT DE PLAINPALAIS, 3

1899

Maison des Enfants malades de Genève

UN CAS DE NÉVRITE TRAUMATIQUE

CHEZ UN

HÉMOPHILIQUE

PAR

Mlle Hélène SIECZKOWSKA
de Varsovie (Pologne).

DISSERTATION INAUGURALE

présentée à la Faculté de Médecine de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.
Mai 1899.

GENÈVE
IMPRIMERIE J. STUDER, ROND-POINT DE PLAINPALAIS, 3

1899

PRÉFACE

La question des névrites traumatiques a été étudiée depuis longtemps et notre intention n'est point de faire ici l'histoire complète de ces lésions nerveuses, ce sujet nous mènerait trop loin, et du reste nous ne pourrions que répéter ce que Weir Mitchell et d'autres auteurs ont publié dans leurs travaux.

Nous voulons seulement présenter une observation qui nous a paru intéressante, en reprendre divers points et en déduire quelques considérations sur le siège et la nature de la lésion nerveuse, de même que sur l'influence de l'état général sur la gravité des symptômes.

C'est sur le conseil de M. le Dr Ed. Martin que nous avons entrepris ce petit travail et que nous avons pensé en faire notre thèse inaugurale. Aussi, avant d'entrer dans le sujet même de notre travail, qu'il nous soit permis d'exprimer tous nos remerciements à M. le Dr Martin pour ses conseils dont nous avons largement profité et pour la bonté qu'il a eu de nous permettre de prendre notre observation à la Maison des Enfants malades.

OBSERVATION

Névrite traumatique. Contusion du bras droit. Troubles trophiques. Atrophie. Gangrène. Hémophilie. Hématome.

Antoine D., 11 ans.

Antécédents héréditaires.

Père devenu subitement chauve à l'âge de 21 ans au service militaire, actuellement 46 ans, bien portant. Mère 47 ans, bien portante. Quatre frères et sœurs de même. Pas de cas d'hémophilie dans la famille.

Antécédents personnels.

Rougeole dans l'enfance. Dès l'âge de 9 ans on observe qu'il saigne fréquemment des gencives, que le moindre traumatisme donne lieu à une ecchymose. En même temps il est sujet à des poussées de purpura. A part cela bonne santé habituelle.

Maladie actuelle.

Le 29 mai 1898, D. reçoit une contusion très forte au niveau de la partie supérieure de l'avant-bras droit, lequel est pris entre un mur et un portail, à deux travers de doigts au-dessous du pli du coude. La contusion ne provoque pas de fracture, pas de plaie, pas de paralysie. Il

se fait un fort gonflement et une très forte ecchymose à l'endroit contusionné. L'ecchymose et le gonflement disparaissent, la première au bout d'un mois, le second en six semaines. Huit jours après l'accident, la main enfle et devient raide. Vers le 15 juillet elle se met en griffe. Le 10 août, sans cause appréciable apparaissent, sur la face dorsale des quatre derniers doigts, des phlyctènes qui s'ouvrent et d'où s'écoule un liquide sanieux ; des ulcérations se forment ainsi qu'un peu de gangrène superficielle des extrémités des doigts. Apyrexie complète ; tout ce temps l'état général est bon et le 17 août D. est amené à l'Hôpital des Enfants malades.

Etat au 17 août 1898.

Garçon d'une bonne grandeur pour son âge, la teinte des cheveux et des yeux est brune. Sur son corps on observe quelques ecchymoses surtout sur le dos. La main est en griffe, fléchie sur l'avant-bras et celui-ci sur le bras. L'avant-bras droit présente une atrophie très marquée ; le bras et le deltoïde sont aussi légèrement atrophiés.

Bras droit, circonférence : 19 centimètres.

Bras gauche au même point : 20 centim.

Avant-bras droit : 19 cent.

Avant-bras gauche : 19 $^1/_2$ cent.

On n'observe pas d'anesthésie ni d'hypéresthésie. Le dos de la 1re et de la 2me phalanges des doigts de la main droite sont sphacélés. Le sphacèle gagne aussi la peau et le tissu cellulaire sous-cutané des parties latérales des doigts. Les mouvements de pronation et de supination sont tout à fait abolis. L'extension de la main et de l'avant-

bras est difficile. Tout le membre supérieur droit est très notablement affaibli.

20 août.

Le malade peut faire une extension très faible du 2me et du 4me doigts, les autres restent fléchis. On enlève l'ongle du médius.

30 août.

On remarque une sensibilité très exagérée dans la paume de la main, surtout dans l'éminence thénar. Une vive douleur est réveillée en ce point par un frôlement ou un léger attouchement. Pas de sensibilité exagérée par la pression ou la piqûre. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané mortifiés s'éliminent en partie. Le malade commence à faire des mouvements de pronation et de supination. Les gencives saignent.

17 septembre.

Elimination complète des parties mortifiées. Cicatrisation très bonne sauf sous les ongles de l'index, du médius et de l'annulaire. Le malade sort de l'hôpital.

21 septembre.

D. revient à l'hôpital présentant des points de purpura discrets sur tout le corps. Sur le dos, la poitrine et le cou se voient des traînées purpuriques produites par le grattage. Souffle vasculaire dans la jugulaire. Le membre supérieur droit est froid. Le froid commence au coude, l'avant-bras est frais, la main est glacée, livide, violacée. Sensibilité exagérée de la main à la pression. Le médius, l'annulaire, le petit doigt sont contracturés en demi-flexion. On voit de petites marques de gangrène à l'ongle du médius, à la pulpe de l'index et du petit doigt. Le pouls

radial au poignet droit est à peine perceptible. On observe une atrophie de tout le membre.

Avant-bras droit, circonf. au-dessus du poignet :	11,5 c.
Avant-bras gauche. » » »	13,5 c.
Avant-bras droit, circonf. au-dessous du coude :	19 c.
Avant-bras gauche. » » »	19,5 c.
Bras. partie moyenne à droite. circonférence :	18.5 c.
Bras, » » à gauche. »	20 c.

3 octobre.

La main malade a la température plus basse que la main gauche, mais n'est plus glacée ni livide. Le pouls radial est normal. L'eschare qui s'est formée à la pulpe de l'index et du petit doigt est tout à fait superficielle, en l'enlevant on trouve l'épiderme rosé. Les mouvements sont difficiles.

27 décembre.

La main droite est plus froide que la gauche, la couleur violacée persiste sur les doigts. Les ongles repoussent. Cicatrisation complète. Les doigts sont redressés excepté l'articulation phalangeo-phalangienne de l'annulaire qui reste courbée et raide. L'hypéresthésie de la paume de la main existe, mais diminuée. Les traînées purpuriformes sur le corps ont en partie disparu.

Jusqu'à ce moment l'attention étant surtout attirée sur la mortification de certaines parties de la main, le traitement consistait en pansements humides. C'est alors que M. le docteur Martin a commencé à faire de petites séances d'électrisation à courants continus et interrompus, qui. comme on le verra, ont donné de très bons résultats.

19 janvier 1899.

Pas de différence de température entre les deux avant-bras. Tous les mouvements sont possibles. Tous les muscles réagissent quelque peu à l'électrisation à courants interrompus. L'hypéresthésie de la paume de la main a disparu complètement. L'atrophie commence à disparaître.

18 février.

Le même traitement a été poursuivi et a manifestement produit une grande amélioration : les doigts reprennent leur couleur normale, les mouvements sont revenus, seul l'annulaire conserve un peu de raideur. La main droite toujours plus froide que la gauche. La mensuration des deux bras accuse une diminution de l'atrophie du côté droit :

Trois centimètres au-dessus du poignet	à droite	: 12,5 c.
» » » »	à gauche	: 14 c.
Avant-bras. partie moyennne.	à droite	: 14 c.
» » »	à gauche	: 19 c.

Le malade quitte l'hôpital.

Le 12 avril 1899, il revient se montrer, après être resté deux mois chez lui sans traitement. L'articulation phalangeo-phalangienne de l'annulaire est restée raide. La main présente encore un léger refroidissement, les doigts sont bleuâtres et froids. Il subsiste encore un certain degré d'atrophie : à 6 centimètres au-dessus du poignet la circonférence est :

De 13 centimètres pour le côté droit.

De 16 centimètres pour le côté gauche.

Il semble que les os eux-mêmes aient diminué de volume. Au point de vue de la mobilité il est resté de la

gène dans les mouvements d'écartement des doigts. On constate enfin des taches purpuriques aux lèvres, langue, voile du palais, sur le cou et aux cuisses.

Nous nous trouvons ici en présence d'un cas de traumatisme d'un membre, compression et contusion simple sans plaie ni fracture, sans section nerveuse complète ou incomplète, ayant entraîné à sa suite un ensemble de troubles dans la motilité, la sensibilité et la nutrition de ce membre, qui, comme nous le montrera l'étude des différents symptômes, impose le diagnostic de névrite traumatique.

DISCUSSION

Nous allons voir maintenant (pour le cas qui nous occupe) quelles modifications anatomiques et fonctionnelles a présenté le membre blessé et par là quels troncs nerveux ont été intéressés.

Deux mois et demi après son accident, le malade vient se présenter à l'hôpital, son membre droit étant dans une impotence fonctionnelle presque absolue : la main est immobile, ne pouvant être placée ni en pronation ni en supination ; tout le membre est affaibli et atrophié ; deux doigts sont en flexion permanente, ce qui frappe de prime abord, c'est l'attitude caractéristique de la main connue sous le nom de « main en griffe ».

Dans un cas de Duret[1] qui présentait la déformation caractérisée sous le nom de griffe cubitale les muscles innervés par le nerf cubital étaient seuls intéressés. Ces muscles sont les deux faisceaux internes du fléchisseur profond, l'adducteur du pouce, les muscles de l'éminence hypothénar, les inter-osseux dorsaux et palmaires et le

Duret. *France médicale*, 1877.

troisième et quatrième lombricaux. D'abord atteints dans leurs fonctions, ils l'ont été ensuite dans leur structure ; à la déformation primitive due à la paralysie de ces muscles et à l'action de leurs antagonistes s'est ajoutée la déformation due à leur atrophie. Cette même attitude a été décrite par Létiévant comme symptôme de la section du cubital accidentelle ou post-opératoire.

Dans notre cas ce ne sont pas l'annulaire et l'auriculaire seuls dont les deux dernières phalanges sont recourbées en flexion, mais bien les quatre derniers doigts de la main droite. De même que dans la griffe cubitale nous avons la paralysie des inter-osseux et des troisième et quatrième lombricaux, d'où résulte que la flexion des premières phalanges du 3me et 4me doigts est impossible. En outre, le médius et l'index, qui dans la paralysie du cubital seul restent en extension par l'action des deux premiers lombricaux innervés par le nerf médian, présentent dans notre cas la flexion de leurs deux dernières phalanges. Nous pouvons en conclure que le médian est ici paralysé ainsi que le nerf cubital. Ceci nous explique en même temps l'abolition des mouvements de pronation et de supination que nous avons également constatée, de même que celle des mouvements de latéralité des doigts dus aux inter-osseux, innervés par des branches du cubital ; l'abduction des doigts est abolie par la paralysie des inter-osseux dorsaux, leur adduction par la paralysie des inter-osseux palmaires. Quant au nerf radial nous devons admettre que ses fonctions ont été en partie altérées, ceci en raison de la difficulté qu'a le malade à relever en extension sa main qui reste en légère flexion sur le poignet : mais il s'agit là

d'une légère parésie et non d'une paralysie, comme le prouve du reste l'intégrité des autres fonctions de ce nerf.

En fait de troubles de la sensibilité notre malade n'a pas présenté les phénomènes d'hypéresthésie que Weir Mitchell a décrits sous le nom de « coxalgie ». Mitchell attribue ces accidents à une « altération des extrémités des fibres sensitives due aux troubles circulatoires et nutritifs consécutifs à l'innervation du nerf lésé » : pour que ce symptôme se produise à la suite d'un traumatisme il faut que la contusion ait provoqué une véritable inflammation d'un tronc nerveux. Il s'agit alors d'une névrite d'origine périphérique.

Les plaques d'anesthésie à la suite de traumatisme accompagnent les troubles de la motilité lorsqu'il y a eu section nerveuse, complète ou incomplète ; elles correspondent au territoire cutané innervé par les fibres sensitives du nerf lésé. Dans notre cas, il n'en a été constaté à aucun moment pendant la durée du séjour de D. à l'hôpital, ni lors du nouvel examen pratiqué deux mois plus tard. Il n'y a pas lieu de s'en étonner puisqu'il s'agissait d'une simple contusion. Du reste même dans des cas de section nerveuse, la sensibilité peut subsister dans tout le territoire innervé par le nerf sectionné. C'est ce qu'ont démontré les expériences de Tripier et Arloing qui ont ainsi établi l'existence des « fibres recurrentes » pouvant rester intactes dans le bout périphérique d'un nerf alors que les fibres directes sont atteintes de dégénérescence wallérienne.

Notre malade présentait par contre une hypéresthésie tactile de la paume de la main, prononcée surtout à l'émi-

nence thénar et décelée par un simple frolement ou un léger attouchement de la peau. La sensibilité à la douleur était très exagérée pour la peau, tandis qu'une piqûre ou une pression des tissus sous-jacents ne provoquait pas une douleur exagérée. Cette hypéresthésie de la paume de la main s'explique par une lésion irritative (compression) du nerf médian et du cubital.

Les troubles trophiques sont chez notre malade les altérations les plus caractéristiques et les plus importantes au point de vue fonctionnel que nous ayons observées ; ils ont intéressé en effet la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles et même une articulation.

a) *Troubles trophiques cutanés.* — La peau a commencé, environ deux mois et demi après l'accident, par présenter des éruptions vésiculaires sur la face dorsale des doigts, le pouce excepté, soit sur le territoire des filets terminaux du médian et du cubital. Ces phlyctènes se sont ouvertes donnant naissance à des ulcérations à fond rougeâtre d'où s'écoulait un liquide sanguinolent. La peau est devenue tendue, luisante, violacée par places. Cette rougeur luisante de la peau, « glossy skin » des auteurs américains, est un des phénomènes les plus fréquents parmi les troubles de la nutrition consécutifs aux blessures des nerfs.

D'après les nombreuses descriptions qui ont été faites, principalement par Weir Mitchell, Morehouse, Keen en Amérique et Paget en Angleterre, cette altération paraît spéciale aux névrites traumatiques; tandis que l'herpès zoster que Charcot avait déjà décrit comme trouble trophique cutané consécutif à un traumatisme nerveux est

cependant plus spécial aux névrites spontanées ou dépendant d'une affection médullaire.

Dans notre cas l'éruption bulleuse s'est terminée par des ulcérations qui se sont étendues au tissu cellulaire sous-cutané et par de véritables eschares occupant la face dorsale des 1re et 2me phalanges et tendant à gagner les parties latérales des doigts. Les parties mortifiées se sont éliminées spontanément environ un mois après le début de l'éruption vésiculeuse, entraînant la chute des ongles. Les os phalangiens n'ont pas été atteints par la nécrose. La cicatrisation s'est faite rapidement et complètement ; seuls les tissus sous-jacents aux ongles de l'index, du médius et de l'annulaire, se sont restaurés beaucoup plus lentement.

Les cas de gangrène des doigts consécutive à une blessure nerveuse, sont rares dans les observations des auteurs. Nous trouvons un cas cité par Duret, où une plaie contuse du médian a produit des eschares de la pulpe du médius, de l'index et du pouce. Mais la mortification des tissus n'atteignait point un degré comparable à celui que nous avons rapporté ici. Dans leurs nombreuses observations, W. Mitchell, Morehouse et Keen ne parlent pas non plus de gangrène, par contre, ils ont décrit outre les lésions dites « affections eczémateuses », des lésions portant exclusivement sur l'épiderme ou sur ses annexes, chute des poils et des ongles avec épaississement des tissus sous-jacents, desquamation de l'épiderme, etc.

La diversité de ces troubles trophiques des téguments, n'a pas reçu jusqu'à présent une explication satisfaisante. Des auteurs ont rapproché les ulcérations rebelles consécutives, à des lésions nerveuses du mal perforant plantaire.

se basant sur le fait, que des ulcérations analogues peuvent se produire sans qu'il y ait eu préalablement d'éruption bulleuse, comme dans notre cas. Mais le Dr Nicaise[1], fait remarquer que le mal perforant ne peut se produire que s'il existe une compression locale intérieure, et qu'il n'en est point de même dans les ulcérations analogues à celles qui nous occupent : dans celles, par exemple, survenues aux orteils à la suite d'une section du sciatique, ou à l'extrémité des doigts après la section du médian. Il n'en est point ainsi dans le cas de contusion du médian et du cubital qui fait le sujet de notre étude.

Les muscles sont aussi altérés dans leur nutrition dans la plupart des cas de névrite traumatique. L'atrophie musculaire est la conséquence fatale et bien compréhensible de toute solution de continuité du cylindre, axe d'un nerf. Elle survient aussi plus ou moins tardivement après la contusion simple d'un tronc nerveux, sans destruction des fibres. Notre malade présentait déjà une atrophie très marquée du membre blessé lorsqu'il s'est présenté à l'hôpital, 2 mois et demi après la contusion ; puis, cette atrophie liée aux phénomènes de paralysie que nous avons décrits plus haut, s'est compliquée de phénomènes de rétraction musculaire, complication fâcheuse au point de vue fonctionnel.

Les troubles *trophiques articulaires* ont été cités dans quelques observations de blessures nerveuses, mais ils sont plutôt rares. Nous avons vu que, 8 mois environ après l'accident, D. présentait une certaine raideur de l'ar-

1. Nicaise, Maladies chirurgicales des nerfs. Encyclop. chir. interne. Soulage, thèse de Paris. Butrille, thèse de Paris.

ticulation de la première à la seconde phalange de l'annulaire. Cette raideur n'a pas été, comme c'est le cas dans les observations des auteurs, précédée d'un état aigu, gonflement douloureux et rougeur, et elle n'a pas abouti à une véritable ankylose, peut-être est-elle due en grande partie à la rétraction cicatricielle des tissus environnants, qui a été plus forte à l'annulaire qu'aux autres doigts. Quoiqu'il en soit, il subsistera chez notre malade une demi-ankylose de l'annulaire, avec attitude vicieuse persistante et rebelle à tout traitement.

Des troubles trophiques osseux peuvent de même survenir à la suite de traumatismes nerveux. On a cité des périostites caractérisées, par les phénomènes douloureux intenses qui en résultent, des nécroses osseuses, etc. ; mais le fait le plus constant, paraît être l'atrophie de l'os. Ogle a cité un cas de blessure du médian ayant produit la formation d'un dépôt osseux, réunissant le cubitus et le radius à leur portée inférieure et l'atrophie considérable des os de la main devenus légers et transparents. Dans le dernier examen de notre malade, M. le Dr Martin a constaté une certaine diminution de volume des os. Bien que ce symptôme ne puisse être apprécié d'une façon indubitable, nous devons cependant en tenir compte pour le pronostic, l'atrophie des os ayant généralement, dans des cas analogues, une évolution tardive et lente, mais à laquelle on ne peut remédier d'aucune façon.

Nous devons relever encore dans notre observation les *modifications thermiques* importantes qui y sont signalées. Lors de son entrée à l'hôpital (deux mois et demi après l'accident), D. présentait un abaissement considérable de

la température de l'avant-bras et de la main du côté blessé. La différence de température qui existait alors entre les deux membres, diminue progressivement pendant tout le séjour de D. à la Maison des Enfants malades, soit pendant la durée de 1 mois ; puis, il y eut un nouvel et rapide abaissement de température : le malade revient se montrer avec l'avant-bras et la main fortement cyanosés. Ce refroidissement disparaît pendant le second séjour et cela parallèlement au retour de la motilité. Au moment de sa sortie définitive de l'hôpital, la température était légèrement inférieure du côté de la contusion et la motilité y était à peu près complètement revenue. Nous trouvons un cas analogue dans une observation de Térillon[1] d'une contusion du bras gauche, ayant produit un abaissement de température dans toute la partie paralysée. Térillon démontre que cet abaissement de température s'observe toujours après la contusion ou la compression d'un tronc nerveux, tandis qu'une section complète ou incomplète, donne tout d'abord une élévation de température, suivie quelque temps après seulement, d'un abaissement. Il explique cette donnée par le fait que la section d'un nerf abolissant totalement la transmission du courant nerveux, les nerfs vaso-moteurs se paralysent et les vaisseaux correspondants se dilatent, d'où élévation de température, et ce n'est que plus tard, que surviennent des phénomènes d'irritation qui produisent un effet inverse. Dans la compression et la contusion au contraire, les phénomènes irritatifs sont immédiats et produisent d'emblée le refroidissement.

1. Térillon. Arch. de physiologie. 1877 (2me série).

Cette théorie se trouve bien vérifiée par les faits. Cependant, il faut aussi dans tous les cas où il y a augmentation de température au début, faire la part de l'inflammation résultant du traumatisme. Dans notre observation malheureusement, comme du reste dans la plupart de celles des auteurs, l'examen du malade correspond à une époque déjà éloignée de l'accident. nous n'avons donc pu savoir ce qui s'était passé au début en fait de trouble de calorification.

Nous ne parlerons pas des troubles sécrétoires cités par W. Mitchell, qui dans les cas de blessure partielle des troncs nerveux d'un membre, se traduisent par une sudation excessive, mais qui n'ont pas été observés dans notre cas.

En examinant les symptômes que notre malade nous présente, ce qui nous frappe le plus, c'est la gravité des troubles trophiques en comparaison du peu de troubles sensitifs et moteurs. Et naturellement, la question se pose de savoir si l'état général du malade, notamment son hémophilie, a pu avoir une influence dans l'apparition prédominente de ces troubles.

Dans la thèse de M. Fortin, nous avons pu voir que les symptômes étaient d'autant plus graves que le malade était ou d'une constitution plus faible, ou que le terrain était déjà ravagé par la syphilis ou par l'alcolisme. On pourrait alors, peut-être, supposer que chez notre malade l'altération des parois vasculaires des petites artères qui facilite les ecchymoses, a eu son influence dans l'apparition de la gangrène, des ulcérations, de la chute des ongles, etc. Malheureusement, une seule observation ne pourra

nous permettre que de poser cette question : un nombre plus grand d'observations pourra en faciliter l'étude.

Le diagnostic peut être quelquefois très facile, quand les désordres se montrent peu de temps après l'accident, ou quand le malade attire lui-même l'attention du médecin sur la cause de sa maladie, ou encore, comme c'était le cas chez notre malade, l'ensemble de troubles de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition facilitent le diagnostic. Mais il peut souvent présenter de réelles difficultés lorsque les troubles se manifestent tard et qu'un signe fonctionnel, sensitif ou moteur, est seul à attirer l'attention. Le cas est encore plus difficile quand la maladie a déjà envahi la moelle, ce sont alors les symptômes de la myélite transverse que nous observons. Dans ce cas, il faut toujours se rappeler du signe le plus important, la marche lente et ascendante de la maladie, qui d'abord limitée à un seul muscle peut s'étendre, envahir tout un membre (et donner naissance à la myélite).

Mais la névrite ne finit pas toujours de cette manière, elle peut au contraire tendre vers la guérison, nous avons alors la régression des phénomènes, appelée par Vulpian la régénération autogénétique.

Nous avons actuellement deux théories sur cette régénération, c'est-à-dire sur la manière dont le nerf reprend ses fonctions. Dans l'une, admise par Vulpian, cette régénération se fait dans le nerf lésé lui-même, en partie dans le bout périphérique et en partie dans le bout central. D'après l'autre théorie émise par Arlaing et Tripier, l'abolition de la sensibilité n'est jamais complète, celle-ci est en partie conservée par les « fibres recurrentes ». Cette sensibilité

abolie en partie seulement peut reparaître, soit spontanément, soit à la suite d'une suture des deux bouts du nerf qui facilite sa régénération. On peut bien admettre l'existence des anastomoses, mais il faut dire, qu'un grand nombre d'observations (Tillaux) montre que la sensibilité ne reparaît pas par suite de ces anastomoses, mais par suite du rétablissement de la continuité du nerf et que c'est bien aux dépens de ses deux bouts que se fait la régénération.

Quand un nerf est atteint de névrite tous ses tubes nerveux ne dégénèrent pas, il y a au contraire, à côté des tubes dégénérés d'autres qui sont complètement sains, ce qui d'ailleurs explique très bien l'existence des douleurs et des troubles de toutes sortes qui s'ensuivent.

Charcot, dans ses leçons sur les maladies du système nerveux dit, que si la lésion consiste dans la section complète d'un nerf, il y a absence des troubles trophiques et c'est seulement lorsqu'il y a contusion, tiraillement, qu'on voit naître des troubles trophiques, hypéresthésie, etc. Il faut ici forcément qu'il existe des tubes nerveux sains qui puissent transmettre la douleur.

L'inflammation d'un nerf dans la névrite a d'habitude, une marche ascendante, cependant, Nepveu cite deux observations de marche descendante de la névrite, et Remak insiste sur l'existence de cette névrite descendante.

CONCLUSION

En terminant nous pouvons conclure de cette observation et des réflexions qui l'accompagnent :

1° Qu'il s'agit d'un cas de compression et de contusion des nerfs de l'avant-bras (surtout cubital et médian). ayant produit une névrite ascendante.

2° Les symptômes dominants dans ce cas ont été, outre l'aspect caractéristique de la main, main en griffe, les troubles trophiques, le refroidissement des extrémités, les phlyctènes, les ulcérations, la gangrène des doigts et les troubles articulaires.

3° L'hémophilie paraît avoir joué un rôle important dans la production des troubles trophiques, soit à cause de l'altération des vaisseaux existants dans cette affection. soit à cause de la compression des troncs nerveux, par l'épanchement sanguin consécutif au traumatisme.

4° Une amélioration considérable et assez rapide a été obtenue sous l'influence du traitement électrique et la chaleur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Chalot. — Bull. Soc. chir., T V, 1879.
Charcot. — Journal de physiologie.
» Leçons sur le système nerveux, 1875.
» Revue de chirurgie, 1887.
Fortin. — Thèse de Paris, 1888.
Zumbichl. — Thèse de Nancy, 1889.
Mongeot. — Thèse de Paris, 1867.
Gros. — Thèse de Lyon, 1879.
Couyba. — Thèse de Paris, 1871.
Couette. — » » 1882.
W. Mitchell. — Des lésions des nerfs, 1874.
Nepveu. — De la névrite des moignons, 1887.
Duménil. — Gazette hebdomadaire, 1864.
Vulpian. — Archives phys., 1872.
Heydenreich. — Bul. de la Soc. de chir. de Paris, 1885.
E. Letievant. — Traité des sections nerveuses, Paris, 1873.
Duret. — France médicale, 1877.
Tillaux. — Thèse de Paris.

24ColorCard CameraTrax.com
STAINLESS STEEL